Lane Medical Library

Ueber den Einfluss des

Sublimats auf den Stoffwechsel.

INAUGURAL-DISSERTATION,

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 9. April 1887

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Carl Bruck

aus Oberglogau in Schlesien.

OPPONENTEN:

Dr. phil. F. Dronke.
Dr. med. Otto Hermes.
Cand. med. Julius Heller.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstr. 158.

Den theuren Eltern

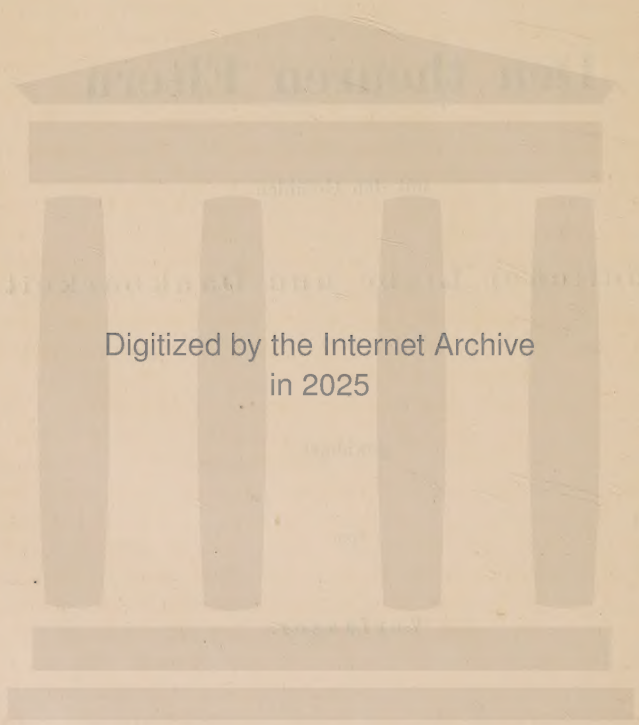
mit den Gefühlen

kindlicher Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.



Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/sublimatsaufdens0000carl

Ungeachtet der ausgedehnten therapeutischen Anwendung der Quecksilberpräparate, namentlich gegen die luetische Infection, ist über die eigentliche Art und Weise ihrer Wirksamkeit bezüglich des specifischen Virus und auch im Allgemeinen bezüglich der Art und Weise ihrer Einwirkung auf den Stoffwechsel wenig bekannt. Ob das Heilmittel direct den Infectionsstoff unschädlich macht, oder ob es nur mittelbar durch Veränderung des Stoffwechsels wirkt, ist noch eine offene Frage. Wie dem auch sein mag, so muss jedem Versuch, zu einer ausreichenderen Erklärung dieser Einwirkung zu gelangen, ein eingehendes Studium des Stoffwechsels sowohl gesunder als kranker Organismen bei dem Gebrauch von Quecksilber vorangehen.

Ueber die allgemeinen, klinischen Symptome, die sich bei Gebrauch des Quecksilbers in vergiftenden Dosen beim Hunde bemerklich machen, ist man nach zahlreichen Arbeiten — von den neueren seien nur die von Hallopeau[1]) und von Mering[2]) genannt — im Stande, sich ein deutliches Bild zu entwerfen. Am Hunde variiren nach Mering je nach der Stärke der Dosirung die Erscheinungen an Intensität; unter diesen sind besonders auffällig die intestinalen Affectionen: profuse, dünnflüssige, oft sanguinolente Stühle, die unter starkem Drängen und Schmerzensäusserungen hervorgepresst werden; zuweilen Erbrechen und Salivation; die Respiration wird unregelmässig, frequent und oberflächlich; Erscheinungen von Gliederschwäche bis zur vollständigen Extremitätenlähmung; sehr selten sind auch Tremor artuum und Erethismus beobachtet worden. Bei der acuten Vergiftung trat Abnahme des Blutdrucks ein,

---

[1]) Hallopeau: Du mercure, action physiologique et thérapeutique. Paris 1878.

[2]) von Mering: Ueber die Wirkung des Quecksilbers auf den thierischen Organismus. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. 1881. XIII.

der sich auch trotz Atropin oder Vagusdurchschneidung nicht mehr hob; Tod durch Herzparalyse. Bei der Obduction treten wieder die Intestinalveränderungen in den Vordergrund; die Mucosa des Darms und Magens ist intensiv hyperämisch und besonders im unteren Abschnitt des Rectum von kleineren Hämorrhagien durchsetzt; selten sind auch necrotische Herde im Jejunum vorhanden; zuweilen Blutungen im Myocard und in der Blase; Leber und Nieren sehr blutreich. Veränderungen an den Knochen sind erst neuerdings von J. L. Prevost[3]), auf dessen Arbeit ich nachher des weiteren eingehen werde, beobachtet worden.

Die charakteristischen Nierenveränderungen sind zuerst in einer Arbeit Saïkowsky's[4]) beschrieben worden. Er fand bei seinen Versuchen zunächst, dass subcutane Sublimatdosen von 0,04—0,05 g Kaninchen in 2—3 Tagen tödteten, während gleiche Dosen, per os gegeben, erst nach 12—16 Tagen unter weniger heftigen Symptomen den Tod herbeiführten. Auch er fand die bekannten schweren Intestinalerscheinungen: Hyperämie, Suffusionen, Hämorrhagien der Magen- und Darmschleimhaut. 18—28 Stunden nach der subcutanen Gabe von 0,02—0,04 g $HgCl_2$ constatirt er in den sehr hyperämischen Nieren eine deutliche Anhäufung von Salzen, besonders im Anfangstheil der geraden Harnkanälchen. Schon nach 2 Tagen war die Nierenrinde davon ganz incrustirt. Den Fortschritt dieses Processes konnte er an den blossgelegten Nieren Schritt für Schritt verfolgen. Die abgesetzte, amorphe, mehr oder weniger lichtbrechende Masse verhinderte die deutliche Unterscheidung des darunter liegenden Nierenepithels; sie war in Alkohol und Aether unlöslich, in Mineralsäuren unter Gasentwicklung löslich, wobei sich Krystalle absetzten, die nach der chemischen Analyse zum grösseren Theile aus Calciumphosphat, zum kleineren aus Calciumcarbonat und Kochsalz bestanden.

Bei Hunden will er, was Prevost bestreitet, nicht diese Verkalkung, sondern nur Verfettung der Epi-

---

[3]) J. L. Prevost: Étude expérimentale relative à l'intoxication par le mercure. Revue médic. de la Suisse rom. 1882 u. 83.

[4]) Saikowsky: Ueber einige Veränderungen, welche das Quecksilber im thierischen Organismus hervorruft. Virch. Arch. 1866. Bd. 37.

thelien, von deren Trümmern zum Theil die geraden Harnkanälcheu angefüllt waren, gesehen haben. Zwar sind nach ihm sowohl bei Hunden wie bei Nagern immer die Tubuli recti und nur diese befallen, doch scheint ihm der eigentliche Process bei den beiden Thierarten ein ganz verschiedener zu sein, dort Verfettung, hier Verkalkung. Der Harn war beim Kaninchen meist vermindert, einige Male dagegen vermehrt. Mit Zunahme der Nierenverkalkung wurde der in der Norm trübe Kaninchenharn klar und durchsichtig. Hund wie Kaninchen hatten im Harn mehr oder weniger Harnzucker, der übrigens auch beim Mercurialismus des Menschen beobachtet worden ist. Die gleichen Erscheinungen wurden ausser durch Sublimat auch durch andere Quecksilberpräparate bewirkt.

In einer Arbeit von Hermann Schlesinger[5]) sind die Resultate experimenteller Untersuchungen über die Wirkung lange fortgesetzter, kleiner Dosen Quecksilbers auf Thiere niedergelegt. Er fand, dass Hunde, Katzen und Hühner, denen er längere Zeit hindurch, selbst bis zur Dauer eines Jahres, täglich 0,0005—0,002 g Sublimat subcutan beibrachte, das Quecksilber in diesen kleinen Dosen gut vertrugen und gegen Controlthiere sogar Steigerung des Körpergewichts zeigten; die Messung mit dem Hämatinometer ergab eine auffallende Zunahme der rothen Blutkörperchen; die Harnqualität war niemals wesentlich verändert, Eiweiss oder Zucker nie vorhanden. Ausser einem etwas gesteigerten Fettansatz in den Organen waren diese bei der Obduction nirgends verändert. Er folgert aus seinen Untersuchungen, dass die Wirkung kleiner, längere Zeit hindurch gegebener Dosen Quecksilbers in einer geringgradigen Oxydationshemmung in den Organen, und besonders im Blute, bestände, wodurch der Zerfall der rothen Blutkörperchen beeinträchtigt und zum Theil dadurch eine Fettanhäufung begünstigt werde.

Vajda[6]) beschäftigt sich mit der Untersuchung des Einflusses, welchen die Quecksilbertherapie bei Luetischen auf die Harnbeschaffenheit ausübt. An und für sich ist bei diesen Kranken ein directes Verhältniss zwischen

[5]) Schlesinger: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. 1881. XIII.
[6]) Vajda: Ueber das syphil. Fieber und den Stoffwechsel Syphilitischer. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphil. 1875. II u. III.

den Ausscheidungsproducten im Harn und der Temperatur des Körpers selten nachweislich. Bei hervorbrechenden und bestehenden Hautsyphiliden steigert sich die Harnstoff-Ausscheidung (etwas stärker sogar noch bei Combination mit Stomatitis mercurialis) und zwar bis zu 0,5—0,7 g pro kg Körpergewicht. Die Harnsäure-Ausscheidung ist bei Lues nicht vermehrt, um etwas die des Kreatinins, ebenso die Gesammt P_2O_5, während das Na Cl im Harn sich an Menge gleich bleibt. Bemerkenswerth ist, dass bei Eruption von Hautsyphiliden nach Ablauf von Knochensyphilis die Erdphosphate im Harn zunehmen, dagegen sich bei regressiver Hautsyphilis, bei Caries der Knochen und bei Gravidität vermindern. Die Menge der Schwefelsäure im Harn wurde bei einem papulösen Hautsyphilid proportional der Eruption und ebenso bei Knochenkranken vermehrt gefunden. Die Quecksilbertherapie, speciell die Einreibungskur setzt die Ausscheidung von Harnstoff im Harn herab und zwar nicht unmittelbar, sondern erst nach mehreren Tagen; dass seine Menge bei Eintritt von Stomatitis vermehrt wird, ist selbstverständlich nur als Folge der örtlichen Reizung anzusehen. Ausserdem wird die Schwefelsäure im Harn durch das Quecksilber vermehrt. Aus der Beurtheilung einzelner der von Vajda angeführten, besonders prägnanten Fälle ergiebt sich, dass das Quecksilber ferner eine Vermehrung der Chlorausscheidung und eine, wenn auch nur leichte, Vermehrung der absoluten P_2O_5-Menge zur Folge hat, dass ebenso die Harnsäure wenigstens vorübergehend ein leichtes Ansteigen zeigt.

Lépine[7]) hat in einem Falle von syphilitischer Gehirnaffection mit secundärer Epilepsie Quecksilbereinreibungen vorgenommen und den Harn untersucht. Er fand, dass die Stickstoffausscheidung, ebenso die absolute und relative P_2O_5-Menge im Harn vermindert wird.

Hieran schliesst sich die Untersuchung von Jablonowski[8]) an einem hungernden Hunde, dessen Tod durch eine starke, subcutane Sublimatinjection in ca.

---

[7]) Lépine et Jaquin: Sur l'excrétion de l'acide phosphorique par l'urine, dans ses rapports avec celle de l'azote. Rev. mensuelle de méd. et de chirurg. 1879. III.

[8]) Jablonowski: Ueber den Einfluss des Sublimats auf den thierischen Organismus. I. D. Berlin 1885.

36 Stunden herbeigeführt wurde. Die Untersuchung ergab auffällige Verminderung der Harnfixa und des Gesammtstickstoffs im Harn, ebenso vermindert sich die absolute und die relative Menge der Totalphosphorsäure, während die Glycerinphosphorsäure vorübergehend in absolut vermehrter Menge gefunden wurde. Der Totalschwefel ergab abweichend von der Vajda'schen Angabe, welche aber nur die präformirte SO_4H_2 betrifft, eine deutliche Verminderung. Ausserdem trat in prägnanter Weise eine ganz erhebliche Vermehrung der Kalkausscheidung im Harn hervor, die in zwei Tagesbestimmungen mehr als das Doppelte des bis dahin täglich ausgeschiedenen Kalks betrug. Auch die Magnesia des Harns bot eine nachweisliche Vermehrung da.

Wenn wir auf Grund dieser Beobachtungen annehmen müssen, dass das Quecksilber den Stoffwechsel in hervorragender Weise nach der Richtung alterirt, dass die Knochenbestandtheile eine Lösung erfahren, so findet diese Beobachtung in den Experimenten von Prevost[9]) eine im hohem Grade dankenswerthe Bestätigung. Er benutzte zu seinen Versuchen besonders Kaninchen, denen er verschieden grosse Dosen von Quecksilbernitrat und Hydrargyrum peptonatum per os oder Sublimat hypodermatisch injicirte. Er beschreibt die bekannten, klinischen Symptome sowohl der acuten als der subacuten Quecksilberintoxication und constatirt zunächst, dass die charakteristischen Erscheinungen und Alterationen bei der subcutanen Application schon durch viel (bis zur Hälfte) kleinere Dosen hervorgerufen werden, als bei der Vergiftung per os. Der Kaninchen-Urin wurde bei acuten Vergiftungen hell, vermindert, bei subacuten zuweilen auffallend vermehrt. Zucker, wie Saikowsky angiebt, hat Prevost niemals gefunden, dagegen Albuminurie. Die Nieren waren schon nach einer innerhalb 3—4 Tagen tödtenden Vergiftung $^1/_3$ mal grösser als die normalen; die Nierensubstanz war comprimirt und wie zu eng in der gedehnten Kapsel. Diese Nierenvergrösserung ist keine allgemein gleichmässige des Parenchyms, sondern nur durch eine Zunahme der Corticalis bedingt; sie offenbarte sich bei Nagern auch an der Menge der Aschen, die nach Veraschung der ver-

[9]) Prevost: l. c.

gifteten Nieren zurückblieben. Im Vergleich mit der Nierenasche normaler Controlthiere des gleichen Gewichts ergab sich eine Zunahme um 0,4—0,6 g. Auch P. fand den schon von Saikowsky beschriebenen Farbencontrast zwischen der weisslich blassen Corticalis und der stark hyperämischen Marksubstanz. Er constatirte mikroskopisch und chemisch bei Nagern in den Tabulis rectis, bei hochgradiger Alteration sogar in den gewundenen Harnkanälchen, die kalkigen Massen. Doch erkannte er im Gegensatz zu Saikowsky auch bei Hunden und Katzen diese Veränderung als Verkalkung, nicht als Verfettung, da es ihm gelang, auch bei ihnen den Kalk chemisch (mit H_2SO_4) nachzuweisen. Doch waren Hunde dieser Nierenincrustation viel weniger unterworfen als Katzen und Nager. Der nach längerer Zeit erfolgende Tod bei Hg-Vergiftung ist nach Prevost eine unmittelbare Folge dieser Nierenverkalkung, während er bei foudroyantem Verlauf ohne diese Verkalkung, wie v. Mering angiebt, durch Herzparalyse eintritt. Prevost ist auch der erste, welcher den Zusammenhang der Nierenverkalkung mit einer Entkalkung der Knochen aufdeckte, während vorher an den vergifteten Knochen nichts als eine Hyperämie, Entfettung und zuweilen die Anwesenheit von Hg constatirt worden war. Trotz der häufigen Beweglichkeit der Epiphysen der Röhrenknochen auf den Diaphysen und trotz der Nachgiebigkeit der Wirbel und des übrigen Skeletts gegen das aufgedrückte Scalpell brachte ihn doch weniger die histologische als vielmehr die chemische Analyse des Knochengewebes zu dem endgültigen Resultat. Die Röhrenknochen von mit Hg vergifteten Thieren, die schon beim Wägen gegen normale eine Gewichtsabnahme zeigten, fanden sich bei der chemischen Untersuchung je nach der Grösse der Hg-Dosen entkalkt, und zwar um 0,5—10 % des normalen Kalkgehalts. Versuche, den Thieren vor der Vergiftung eine Tibia zu amputiren, um dieselbe zum Vergleich mit der andern nach der Intoxication zu benutzen, führten zu einem vermehrten Kalkgehalt der restirenden Tibia, also zu einem a priori den früheren Befunden entgegengesetzten Resultate. Diese Vermehrung war um so grösser, eine je längere Zeit zwischen Amputation und Intoxication verstrichen war; doch war sie schon nach zwei Tagen bemerkbar. Ihr Ungewöhn-

liches verliert diese Vermehrung der Kalksalze in dem vergifteten, restirenden Knochen dann, wenn man berücksichtigt, dass bei einem gesunden Thiere nach der Amputation der einen Tibia, in der andern restirenden der Kalk noch bedeutender vermehrt ist, als bei den Prevost'schen Versuchsthieren. Es ist also aus der, im Vergleich zu gesunden Thieren, kleineren Kalkvermehrung der vergifteten Tibia zu schliessen, dass die dem Quecksilber zukommende Verminderung des Knochenkalkes nicht aufgehoben, sondern nur durch die als Folge der Amputation eintretende Vermehrung oberflächlich verdeckt wird.

Dass diese Kalkverarmung der Knochen nicht etwa nur ein Symptom der durch das Quecksilber erzielten Ernährungsstörung und Abmagerung ist, sah Prevost an Controlversuchen, wobei unter Thieren von möglichst gleichen Verhältnissen die einen mit Hg vergifteten Abnahme, die andern während derselben Zeit hungernden sogar Zunahme des Knochenkalkes zeigten. Im übrigen war die Vergrösserung der Nieren immer proportionirt der Knochenentkalkung; die ausgesprochensten Kalknieren zeigten sich bei den subacuten Vergiftungsfällen, wo der Tod erst nach mehr als einer Woche eintrat, während bei den rapide tödtenden Intoxicationen die intestinalen Symptome prädominirten.

Diese Beobachtungen, welche sich vollständig ergänzen und decken, erklären die Genesis des eigenartigen pathologischen Befundes, der der Quecksilbervergiftung als solcher in hervorragender Weise zukommt, nämlich der Kalkincrustation der Nieren. Höchst wahrscheinlich tritt auch, abgesehen vom Kalk, eine analoge Ablagerung von Salzen in andern Organen ein; wenigstens scheint dies aus meinen unten angeführten Beobachtungen über das Gehirn des vergifteten Hundes hervorzugehen.

Mit Berücksichtigung dieser Resultate habe ich auf Veranlassung von Herrn Prof. Zuelzer versucht, die Veränderungen der Harnqualität zu studiren, welche unter dem Einfluss kleinerer und grösserer Sublimatgaben beim Hunde eintreten. Die Untersuchungen wurden im Laboratorium des Herrn Prof. Dr. Zuelzer in der Zeit vom Ende December 1886 bis Anfang März 1887 ausgeführt, und zwar an zwei Hunden, deren Urine

erst im normalen Zustande, dann nach einer oder zwei mässigen und zuletzt nach einer acut tödtenden Quecksilberdose untersucht wurden.

Da nach Voit als Endproduct sämmtlicher Hg-Präparate im Körper das im Blute circulirende Quecksilberoxydalbuminat angesehen werden kann und kleinere hypodermatische Gaben denselben Effect herbeiführen, als grössere per os, so wurde an den Thieren mit subcutanen Sublimat-Injectionen experimentirt.

Versuch I.

Eine ziemlich muntere, junge, 6,9 kg schwere Hündin wurde 14 Tage lang mit dem Spratt'schen Patent-Hundekuchen[10]) gefüttert, dessen Bestandtheile annähernd folgende sind: 10,18 % Wasser, 4,42 Fett, 3,57 Asche, 21,43 N-haltige, 60,40 N-freie Substanz. Dies Futter, täglich 250 g mit 250 ccm Wasser wurde erst gut vertragen; später geringe Diarrhoe. Der Harn vom 25. bis 26. Dec. 86 wurde als von dem Thiere im Normalzustande gelassen analysirt (Tabelle I. Harn I).

Am 3. Jan. erhält der Hund 0,03 g $HgCl_2$, also eine ziemlich mässige Dose, hypodermatisch in die Gluteengegend injicirt. Innerhalb der nächsten 24 Stunden frisst er nur 40 g Cakes, sein Allgemeinbefinden ist auffällig verändert; vorher ziemlich lebhaft, ist er jetzt deprimirt und muss aus dem Käfig gehoben werden; das Heben der hinteren Extremitäten ist etwas behindert. Der Urin, 100 ccm, ist klar und von normaler Farbe (Tab. I. Harn II).

Darauf weitere 0,03 g $HgCl_2$ unter die Rückenhaut. Bis zum folgenden Tage ist das Futter nicht berührt; kein Urin; die Gehbehinderung ist noch etwas stärker ausgesprochen. In den nächsten 24 Stunden hat er wieder nichts gefressen; ist still und zaghaft, geht noch schwerfällig; dunkle, jedoch nicht bluthaltige, gebundene Fäces und 115 ccm Urin (Tab. I. Harn III). Um $1^3/_4$ Uhr ohne vorherige Fütterung Injection von 0,25 g $HgCl_2$. Im Laufe der nächsten 30 Minuten zu drei verschiedenen Malen hintereinander drängende Harnentleerung;

[10]) Für spätere Versuche ist übrigens von diesem Präparate abzurathen, weil danach die Harnqualität keineswegs in gewünschter Weise gleichmässig wurde.

dabei grosse Unruhe des Thieres. Um $2^1/_2$ Uhr wieder 0,25 g $HgCl_2$; nach $^1/_2$ Stunde knickt das Thier zuweilen zusammen, säuft viel Wasser, ist sehr unruhig und lässt wieder eine geringe Menge Urin, der zusammen mit dem $^1/_2$ Stunde vorher entleerten analysirt wird (Tab. I. Harn IV).

Um $3^1/_4$ Uhr legt sich der Hund zuweilen mit gestreckten Extremitäten auf die Seite, reagirt wenig auf Schreck und Drohung. Um $4^1/_4$ Uhr nochmals 0,25 g $HgCl_2$; $^1/_2$ Stunde später liegt das Thier apathisch da und lässt sich ohne Reaction stossen und treten; keine Convulsionen und Contracturen; hin und wieder geht es langsam umher und winselt, legt sich aber gleich wieder hin. In dieser Lage bleibt es bis zum Exitus letalis, der um $8^1/_2$ Uhr Abends eintritt.

Autopsie: Ausgesprochene Hyperämie der Bauchorgane; Darmschleimhaut geschwollen, im unteren Theile des Dünndarms stark mit Schleim bedeckt; die Darmfollikel des Duodenum ausserordentlich geschwollen; im Magen und Darm nirgends Hämorrhagien oder blutige Contenta. Kein Milztumor. Leber stark hyperämisch und geschwollen. Blase contrahirt, enthält keinen Urin; Schleimhaut sehr blutreich. Nieren intensiv braunroth und stark vergrössert. — Rechts hämorrhagische Pleuritis mit Verwachsungen; in der Pleurahöhle eine grosse Menge einer blutig tingirten Flüssigkeit. — Lungen lufthaltig; die rechte Lunge etwas collabirt, im rechten Mittel- und linken Unterlappen einige hämorrhagisch-pneumonische Stellen. Cor hypertrophisch; im rechten Ventrikel viel mussartige Gerinnsel, im linken weniger. Cerebrum: Rechts hinten eine kleine, subarachnoidale Blutung; sonst im Gehirn keine auffallende Veränderung. Graue Substanz der Medulla spinalis sehr weich und etwas rosig tingirt, besonders nach dem unteren Theile zu. —

Versuch II.

Ein munterer, gut genährter junger Pintscher, 6,5 kg schwer, wird einige Tage hindurch regelmässig mit 300 g gutgesalzenem Pferdefleisch und 200 ccm Wasser gefüttert. Der Urin vom 18.—19. Febr. wird als Ausgangsharn analysirt (Tab. II. Harn I). Am 19. Febr. wird 0,03 g Sublimat in die Gluteen und unter die Rücken-

haut injicirt. Da der Harn des folgenden und der nächsten Tage verloren ging, bekam das Thier nach einigen Tagen, am 23. Febr., da sein Befinden wieder ein ganz normales zu sein schien, wiederum 0,04 g $HgCl_2$ in die Gluteen und den Rücken.

Bis zum 24. Febr. hat er 300 g Fleisch und 500 ccm Wasser zu sich genommen. Er hat Urin unter sich gelassen, welcher sorgfältig filtrirt und untersucht wird (Tab. II. Harn II). Der Hund ist etwas ängstlich und producirt unter sichtbarem Tenesmus eine geringe Menge schleimiger, deutlich mit Blut vermischter Fäces. 25. Febr.: Er hat nichts gefressen, 250 ccm Wasser gesoffen; Harn hat er unter sich gelassen (Tab. II. Harn III); im Käfig eine geringe Menge diarrhoischer Fäces. Das Thier ist etwas deprimirt und ruhig, macht auch nicht mehr ganz den früheren, gesunden Eindruck. Unter starkem Pressen bringt es eine kleine Menge, dünnflüssiger, stark blutiger Fäces heraus. 26. Febr.: Es hat 200 g Fleisch gefressen; Fäces dünnflüssig, blutig; Urin Farbe V nach Vogel (Tab. II. Harn IV). An den 4 nächstfolgenden Tagen werden die Urine, die unter sich gelassen werden und durch Fäcalmassen verunreinigt sind, nur in Bezug auf ihren Gehalt an festen Bestandtheilen untersucht; die Volumina waren absolut nicht messbar, die hier angegebenen sind die mit Wasser verdünnten:

Urin vom:	Volum.	Fixa.	Farbe nach Vogel.
26.—27. Febr.	300	25,16	VII.
27.—28. Febr.	300	15,37	VI.
1.—2. März	500	29,12	VII—VIII.

Während dieser 4 Tage ist der Hund, dessen Fresslust ziemlich gesunken ist, still, matt und liegt gern auf einer Stelle; Haarausfall in geringem Maasse; die Fäces wie vorher stets dünnflüssig und blutig. Vom 2.—3. März hat das Thier nur 100 g Fleisch gefressen, ist aber etwas munterer als vorher. Der jetzt gelassene Urin wird untersucht (Tab. II, Harn V). Die Fäces sind zuerst fest und von ziemlich normaler Farbe; zuletzt jedoch eine geringe Menge eines schleimiglasigen, blutvermischten Stuhls. Um $2^3/_4$ Uhr erhält der Hund 0,5 g $HgCl_2$ hypodermatisch; unmittelbar darauf wieder stark blutige, schleimig flüssige Fäces. Das Thier säuft viel

Wasser, ist äusserst unruhig und winselt. Um $3^3/_4$ Uhr eine geringe Menge ziemlich hellen Urins (Tab. II, Harn VI a). Um diese Zeit nochmals Injection von 0,25 g $HgCl_2$; der Hund winselt laut und legt sich oft auf die Erde, steht aber immer wieder auf; nach $^1/_2$ Stunde knickt er oft auf den Hinterbeinen zusammen, deren Bewegung stark behindert erscheint. Er heult laut; um 5 Uhr etwa 90 ccm dunkler, stark sanguinolenter Urin (Tab. II, Harn VI b); gleichzeitig Erbrechen einer wässrigen, schaumig schleimigen Flüssigkeit. Der Durst ist bedeutend gesteigert; bis um 5 Uhr hat der Hund 6—700 ccm Wasser gesoffen. Seine jetzt abgesetzten Fäces enthalten sehr viel Blut; er bricht wieder schleimig wässrige Flüssigkeit aus. — Um $6^1/_4$ Uhr noch 0,25 g $HgCl_2$. Um $^3/_4 7$ wieder stark blutiger Urin (Tab. II, Harn VI c). Die zwei blutigen Urinmengen wurden nach der Filtration analysirt. Nach 7 Uhr ist das Thier apathisch, beim Gehen sehr matt, jedoch ohne stärkere Lähmungserscheinungen; um 9 Uhr wird wieder helle Flüssigkeit erbrochen, zum grössten Theil aus dem gesoffenen Wasser bestehend, mit Schleimpartikelchen untermischt; unmittelbar darauf erfolgt der Exitus letalis ohne Convulsionen.

Obductionsbefund: Ziemlich ausgebildete Hyperämie der Organe des Abdomens; Magen mässig gefüllt mit grüngelbem, schleimigem Contentum, Magenschleimhaut stark geschwollen; im obersten Theile des Dünndarms vereinzelte Hämorrhagien; starker Schleimbelag, derselbe ist intensiv gallig tingirt, nach unten zu abnehmend; der obere Theil des Dickdarms zeigt mässige Blutfüllung, dazwischen stark gallige Tinction; die Schleimhautfalten sind fast durchweg auf der Höhe stark hyperämisch und von kleinen Blutungen durchsetzt. — Nieren prall, leicht vergrössert, Kapsel sehr fest anhaftend, Aussenfläche braunroth, glatt, Durchschnitt der ganzen Niere ausserordentlich stark hyperämisch; Randzone sehr dunkelroth, darauf folgt eine blässere Zone, darauf eine dunkle, welche sämmtliche Pyramiden umfasst. Mikroskopisch zeigen sich zahlreiche Blutergüsse in die Tubuli; ihr Epithelbelag stark verändert und leicht abstreifbar. — Milz vergrössert, $14^1/_2$ cm lang, Oberfläche stark fleckig; hellrothe Streifen durchziehen den braunrothen Grund; im Parenchym keilförmige, hellrothe, hämorrhagische Infarcte. — Harnblase

Tabelle I.

Harn	Futter	Dosis $HgCl_2$	Fixa	N tot.	N des NH_3	N der Kynurensäure
		g	g	g	g	g
I. 25.—26. Decemb. 86	250 g Cakes 400 cc Wasser		15,9	3,47	0,302	0,171
II. 3.—4. Jan. 87	40 g Cakes 110 cc Wasser	0,03	6,9	2,35	0,490	0,156
III. 4.—6. Jan. 87	0 g Cakes 70 cc Wasser	0,03	6,7	2,14	0,350	0,170
IV. 6. Jan. 87 in 3 Stund.	0 g Cakes 30 cc Wasser	0,5	3,2	1,03	0,281	0,125

Auf 100 Theile

Harn	N total	N des NH_3	N der Kynurensäure	P_2O_5 tot.	P_2O_5 anorg.	P_2O_5 geb.
I.	3,47	8,6	4,9	21,8	21,02	0,86
II.	2,35	20,8	6,6	10,5	9,96	0,59
III.	2,14	16,3	7,9	13,5	13,1	0,46
IV.	1,03	27,2	12,1	19,2	18,2	0,96

Tabelle II.

Harn	Futter	Dosis $HgCl_2$	Fixa	N tot.	N des NH_3	N der Kynurensäure
		g	g	g	g	g
I. 18.—19. Febr. 87	300 g Fleisch 200 cc Wasser		29	9,730	0,28	0,3598
II. 23.—24. Febr.	270 g Fleisch 500 cc Wasser	0,04	32	6,930	0,50	0,224
III. 24.—25. Febr.	0 g Fleisch 250 cc Wasser		22,3	6,006	0,29	0,3696
IV. 25.—26. Febr.	200 g Fleisch 350 cc Wasser		24	7,672	0,28	0,3136
V. 2.—3. März	100 g Fleisch 250 cc Wasser		8,9	2,254	0,25	0,1568
VI. 3. März, 2—6¾ Uhr Nachm.						
VIa. 3¾ Uhr	0 g Fleisch 350 cc Wasser	0,5	3,8	1,015	0,21	0,0683
VIb. 5 Uhr	0 g Fleisch 300 cc Wasser	0,25	4,7	1,340	0,47	0,0890
VIc. 6¾ Uhr	0 g Fleisch 0 cc Wasser	0,5	3	0,972	0,43	0,0590
Summe von VIa, b, c	0 g Fleisch 650 cc Wasser	1,25	11,6	3,328	1,11	0,2163

P_2O_5 tot.	P_2O_5 anorg.	P_2O_5 geb.	H_2SO_4 tot.	H_2SO_4 präf.	H_2SO_4 neutr.	Ca O	Mg O	K	Na	Cl
g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g
0,7610	0,7310	0,03	1,4212	0,9876	0,4336	0,006	0,020	0,3556	0,6115	0,8946
0,2483	0,2343	0,014	1,8367	1,0556	0,7811	0,0184	0,025	0,2564	0,3875	0,3840
0,2911	0,2811	0,01	2,2300	1,5988	0,6312	0,0313	0,023	0,2034	0,2561	0,4156
0,1986	0,1886	0,01	0,8995	0,6755	0,2240	0,044	0,018	0,2313	0,4122	0,5887

N kommen:

H_2SO_4 tot.	H_2SO_4 präf.	H_2SO_4 neutr.	Ca O	Mg O	K	Na
40,80	28,3	12,4	0,17	0,57	10,2	17,5
78,09	44,8	33,5	0,77	1,06	10,9	16,4
104,04	74,5	29,4	1,45	1,07	9,4	11,9
87,0	65,3	21,6	4,28	1,74	22,3	39,8

P_2O_5 tot.	P_2O_5 anorg.	P_2O_5 geb.	H_2SO_4 tot.	H_2SO_4 präf.	H_2SO_4 neutr.	Ca O	Mg O	K	Na	Cl
g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g
1,0938	1,0738	0,02	2,4238	1,5988	0,8250	0,042	0,036	0,8565	0,5173	1,1355
0,4952	0,4632	0,03	1,9368	1,0522	0,8846	0,058	0,026	0,6232	0,5345	0,9676
0,4353	0,4153	0,02	1,3864	0,8915	0,4949	0,048	0,030	0,8411	0,3984	1,1525
0,7726	0,7526	0,02	1,7898	0,9924	0,7974	0,065	0,028	0,3998	0,4725	0,9735
0,3827	0,3727	0,01	0,6983	0,4155	0,2828	0,047	0,029	0,3856	0,4675	0,6156
0,2213	0,2013	0,02	0,3644	0,2854	0,0790	0,038	0,018	0,1652	0,2456	0,4722
0,3946	0,3846	0,01	0,6089	0,4024	0,2065	0,064	0,024	0,2075	0,3184	0,8456
0,3279	0,2979	0,03	0,4988	0,3156	0,1832	0,056	0,039	0,1297	0,4522	0,6023
0,9438	0,8838	0,06	1,4721	1,0034	0,4687	0,158	0,081	0,5042	1,0162	1,9201

Auf 100 Theile

Harn	N total	N des NH_3	N der Kynurensäure	P_2O_5 tot.	P_2O_5 anorg.	P_2O_5 geb.
I.	9,730	2,87	3,69	11,24	11,03	0,21
II.	6,930	7,27	3,23	7,11	6,68	0,43
III.	6,006	4,87	6,15	7,24	6,91	0,33
IV.	7,672	3,64	4,08	10,6	9,80	0,26
V.	2,254	11,09	6,95	16,97	16,53	0,44
VI.						
VIa.	1,015	20,68	6,73	21,80	19,83	1,97
VIb.	1,340	35,07	6,64	29,44	28,70	0,74
VIc.	0,972	44,23	6,07	33,73	30,64	3,07
Summe von VIa, b, c	3,328	33,35	6,50	28,35	26,55	1,80

zeigt eine im Ganzen etwas gelblich tingirte und sehr hyperämische Schleimhaut. — Trachea rosenroth gefärbt, an der Bifurcation dunkler; Bronchien intensiv geröthet. — Lungen rechts stark hyperämisch, überall lufthaltig; sonst normal. — Herz nicht vergrössert; Gefässe des Pericards stark injicirt, Myocard sehr blutreich, Endocard glatt; das rechte Herz ausserordentlich stark mit Blut gefüllt. Gehirn: Dura mässig injicirt, schwer vom Schädelknochen abziehbar, dessen Innenseite einzelne stärkere Unebenheiten und stark dunkel gefärbte, zackige Exostosen zeigt; die Dura stellenweise stark getrübt, Pia sehr blutreich; Gehirnsubstanz auffallend fest; in den Hemisphären die graue Substanz deutlich rarificirt; Ventrikel leer; in der Gehirnsubstanz kleine Blutpunkte. Die graue Substanz des Lumbaltheils der Medulla spinalis rosig verfärbt. —

Sämmtliche vom ersten Hunde nach der Injection von Sublimat entleerten Urine enthielten deutlich nachweisbare Mengen von Albumen; vom zweiten Thiere waren nur die drei letzten, kurz vor dem Tode gelassenen Harne (VI a, b und c) eiweisshaltig. —

Gross- und Kleinhirn des ersten Hundes wurden auf ihren Gehalt an Phosphorsäure untersucht; die chemische Analyse wurde freundlichst von Hrn. cand. phil. C. Lütcke ausgeführt. Es wurden in 2,962 g Grosshirnsubstanz 0,02698 g P_2O_5, d. h. in 100 Theilen 0,92 Theile P_2O_5 gefunden; in 1,841 g Kleinhirnsubstanz

N kommen:

H_2SO_4 tot.	H_2SO_4 präf.	H_2SO_4 neutr.	Ca O	Mg O	K	Na
24,91	16,43	8,48	0,43	0,370	8,80	5,47
25,06	16,47	8,59	0,83	0,375	9,00	7,71
23,08	14,84	8,24	0,79	0,49	14,0	6,63
23,32	12,93	10,39	0,84	0,36	5,21	6,15
30,98	18,43	12,55	2,08	1,20	17,0	20,7
35,90	28,11	7,79	3,74	1,77	16,27	24,7
45,37	30,03	15,34	4,77	1,79	15,4	23,7
51,31	32,46	18,85	5,76	4,01	13,3	46,5
44,23	30,15	14,08	4,74	2,4	15,1	30,5

waren 0,0128 g, also in 100 Theilen 0,7 Theile P_2O_5 enthalten. — Im normalen Menschengehirn kommen nach Zuelzer[11]) auf 100 Theile Grosshirn 7,47 Theile P_2O_5, im Kleinhirn 7,71 Theile P_2O_5. Wenn sich nun gewiss, im Allgemeinen wenigstens, annehmen lässt, dass das menschliche Gehirn verhältnissmässig mehr Phosphorsäure enthält, als das thierische, so ergiebt sich hier in bemerkenswerther Weise, dass gleiche Theile vom Gehirn des vergifteten Thieres eine absolut grössere Menge P_2O_5 enthalten als das menschliche. Höchstwahrscheinlich ist diese Vermehrung der P_2O_5 im Gehirn (Ablagerung von Phosphaten?) auf eine Einwirkung der Sublimatintoxication zurückzuführen.

Von den auf das Vorhandensein von Hg untersuchten Organen des ersten Hundes enthielt das Gehirn deutlich nachweisbare Mengen, die Leber nicht.

Untersuchung des Harns.

Vom ersten Hunde wurden zur näheren Untersuchung vier Urine benutzt; von diesen ist der in der Tab. I mit I bezeichnete der unter normalen Verhältnissen gelassene, Harn II stammt aus der Zeit von 24 Stunden nach der Intoxication mit 0,03 g Sublimat; Harn III ist der in 48 Stunden nach weiteren 0,03 g $HgCl_2$ ent-

[11]) Zuelzer: Untersuchungen über die Semiologie des Harns. Berlin 1884. Hempel.

leerte, und Harn IV ist der, welcher kurz vor dem Exitus letalis nach Injection einer für ein Thier von der Grösse des Versuchshundes absolut tödtlichen Gabe, 0,5 g gelassen wurde. Betrachten wir nun die in der ersten Tabelle zusammengestellten Zahlen im Einzelnen.

Die Harnfixa sind nur in ihren absoluten Mengen und nicht in ihrem Verhältniss zum Volumen bestimmt worden. Sie betrugen beim ersten Hunde nach Fütterung mit 250 g Cakes 15,9 g; am nächsten Tage sinken sie bei Aufnahme von nur 40 g Cakes und unter dem Einfluss der ersten Sublimatdose auf 6,9 g; innerhalb der nächsten 48 Stunden scheidet der Hund, der von jetzt ab die Nahrungsaufnahme verweigert, unter einer erneuten Hg-Injection, zusammen nur noch 6,7 g Fixa aus; im letzten Harn, der nach einer tödtlichen Gabe innerhalb dreier Stunden gelassen wurde, fand sich die im Verhältniss zu der kurzen Zeit erheblich gesteigerte Menge von 3 g festen Bestandtheilen.

Gesammtstickstoff.

Der Gesammtstickstoff wurde nach Kjeldahl bestimmt. Die gefundenen Werthe für die Urine des ersten Hundes sind:

I. 3,47 g, II. 2,35 g, III. 2,14 g, IV. 1,03 g.

Vergleichen wir diese Quantitäten mit den Fixis, welche den gleichen Perioden entstammen, so beträgt im Harn I der Gesammtstickstoff 21,8 %, im Harn II 34 %, im Harn III 31,9 % und im Harn IV 32,5 % der ausgeschiedenen Fixa. Die Vergleichung dieser Zahlen ergiebt also beim ersten Hunde nach der mässigen und tödtlichen Sublimatvergiftung eine deutliche Vermehrung des Totalstickstoffs in seiner Beziehung auf die Fixa.

Stickstoff des Ammoniaks.

Das nach Schlösing bestimmte Ammoniak betrug im Harn:

I. 0,302 g, II. 0,490 g, III. 0,350 g, IV. 0,281 g.

Die Bedeutung dieser absoluten Mengen des Ammoniaks, sowie der übrigen einzeln bestimmten Harnbestandtheile, tritt durch den Vergleich mit den entsprechenden Werthen für den Gesammtstickstoff besser hervor. Es kommen auf 100 Theile N im Harn I. 8,6,

im II. 20,8, im III. 16,3, im IV. 27,2 Theile Ammoniak. Es zeigt also der Harn nach der Vergiftung mit kleineren Mengen Hg eine relative Vermehrung des Ammoniaks um das $2^1/_2$ fache; diese Menge vermindert sich zwar auffallender Weise trotz der stärkeren Intoxication bei Harn III, bleibt aber immer um das doppelte grösser als die NH_3-Menge des Normalharns; bei dem letzten Harn endlich steigt die NH_3 Menge noch mehr an und übertrifft relativ den NH_3-Gehalt des Harns I um mehr als das 3 fache. Im Ganzen resultirt aber hier sowohl aus der schwächeren wie der tödtlichen Hg Vergiftung eine bedeutende Vermehrung des als NH_3 ausgeschiedenen Stickstoffs und in Folge dessen eine entsprechende Verminderung der Harnstoffbildung.

Stickstoff der Kynurensäure.

Die Kynurensäurebestimmung wurde nach der Ludwig'schen Methode (für die Harnsäure) ausgeführt. Es fanden sich als absolute Werthe im:

Harn I 0,171 g, Harn II 0,156 g, Harn III 0,170 g, Harn IV 0,125 g.

Das Verhältniss, in dem die Kynurensäure zu dem producirten Gesammtstickstoff steht, wird durch folgende Zahlen ausgedrückt, bei:

Harn I 4,9, II 6,6, III 7,9, IV 12,1.

Es ergiebt sich daraus ohne weiteres ein progressives Ansteigen in den excernirten Kynurensäuremengen und zwar genau entsprechend der Intensität der zugeführten Dosis Hg. Die Menge der Kynurensäure in dem letalen Urin übertrifft relativ die des Normalharns um fast das dreifache.

Totalphosphorsäure.

Die Gesammtphosphorsäure und die Glycerinphosphorsäure wurden nach der Zuelzerschen[12]) Methode ausgeführt. Für die Totalphosphorsäure wurden folgende Werthe gefunden:

Im Harn I. 0,7610 g, Harn II. 0,2483 g, Harn III. 0,2911 g, Harn IV. 0,1986 g.

---

[12]) Zuelzer: Untersuchungen über die Semiologie des Harns. Berlin 1884. Hempel.

Auf 100 Theile Stickstoff bezogen sind im:
Harn I. 21,8, Harn II. 10,5, Harn III. 13,5, Harn IV. 19,2 Theile $P_2 O_5$.

Die absoluten Werthe für die Phosphat-Phosphorsäure sind:
Harn I. 0,7310 g, Harn II. 0,2343 g, Harn III, 0,2811 g, Harn IV. 0,1886 g.

Die relativen Werthe sind:
Harn I. 21,02, Harn II. 9,96, Harn III. 13,1 Harn IV. 18,2.

Die absoluten Zahlen für die Glycerinphosphorsäure sind:
Harn I. 0,03 g, Harn II. 0,014 g, Harn III. 0,01 g, Harn IV. 0,01 g,
die relativen:
Harn I. 0,86, Harn II. 0,59, Harn III. 0,46, Harn IV. 0,96.

Wir finden demgemäss die höchste Relativzahl der ausgeschiedenen Totalphosphorsäure im Normalharn (21,8), die kleinste bei Harn II. (10,5). Bei der weiteren und endlich letalen Dose Hg im Harn III. u. IV. finden wir wieder ein Ansteigen der Relativwerthe (13,5 und 19,2), ohne dass allerdings der Normalwerth des Harn I. wieder erreicht wird. Ein ganz analoges Verhalten zeigen entsprechend ihrer quantitativ dominirenden Stellung innerhalb der Totalphosphorsäure die Relativwerthe der Phosphatphosphorsäure. Dagegen sind in Bezug auf die Glycerinphosphorsäure zum Theil abweichende Verhältnisse bemerkbar. Zwar fällt beim Harn II. der Relativwerth auch, sinkt aber nicht so tief, wie bei der Phosphatphosphorsäure, nämlich dort von 21,02 auf 9,96 oder von 100 auf 47, hier nur von 0,86 auf 0,59 oder von 100 auf 68. Während ferner beim Harn III. ein Ansteigen der Phosphatphosphorsäure vorhanden ist, tritt ein weiteres Fallen der relativen organischen $P_2 O_5$-Verbindungen auf, von 0,59 auf 0,46. Endlich ist die Vermehrung der Glycerinphosphorsäure im Harn IV. eine ungleich bedeutendere als die der Phosphatphosphorsäure, sowohl auf die Mengen im Harn III. als auf die des Normalharns bezogen, so dass in dem subfinalen Harn relativ sogar etwas mehr Glycerinphosphorsäure enthalten ist, als im Normalharn (0,96 und 0,86).

Schwefelsäure.

Die präformirte Schwefelsäure wurde durch Fällung als Barytsalz bestimmt, ebenso die Totalmenge des Schwefels, nachdem der Schwefel in organischer Verbindung durch Schmelzen mit Soda und Salpeter zu $SO_4 H_2$ oxydirt war.

Es wurden folgende absolute Mengen ermittelt:

Harn	Totalschwefelsäure	Präformirte $H_2 SO_4$	Neutralschwefel
I.	1,4212 g	0,9876 g	0,4336 g
II.	1,8367 g	1,0556 g	0,7811 g
III.	2,2300 g	1,5988 g	0,6312 g
IV.	0,8995 g	0,6755 g	0,2240 g

Auf 100 Theile N kommen demnach im:

Harn	Total $H_2 SO_4$	Präform. $H_2 SO_4$	Neutral S.
I.	40,80 Theile	28,3 Theile	12,4 Theile
II.	78,09 „	44,8 „	33,5 „
III.	104,04 „	74,5 „	29,4 „
IV.	87,0 „	65,3 „	21,6 „

Demnach ist beim ersten Hunde die präformirte $H_2 SO_4$ in ihrem Verhalten nach verschiedenen $Hg Cl_2$ Dosen mit dem des Neutralschwefels nicht ganz conform. Im Harn II. ist die Vermehrung des Neutralschwefels viel grösser (von 12,4 auf 33,5), als die der präformirten Schwefelsäure (von 28,3 auf 44,8). Während ferner im Harn III. die präformirte $H_2 SO_4$ bedeutend vermehrt wird, sinkt der Neutralschwefel sogar etwas. Im Harn IV. endlich sinken beide Werthe, doch der Neutralschwefel bedeutend mehr als die präformirte $SO_4 H_2$.

Kalk.

Die Kalkbestimmung wurde in dieser Weise ausgeführt: In einem gemessenen Harnvolumen werden durch Kochen mit NOH_3 die organischen Ca Verbindungen zerlegt; dann wird der Harn durch Ammoniak alkalisch gemacht, der Niederschlag durch Essigsäure gelöst und der Kalk als oxalsaurer Kalk ausgefällt; dann wird der Niederschlag filtrirt, getrocknet, geglüht und mit Normal-Salzsäurelösung titrirt. Auf diese Weise wurden folgende absolute Werthe für den Kalk ermittelt:

Harn I. 0,006 g, Harn II. 0,0184 g, Harn III. 0,0313 g, Harn IV. 0,044 g.

Auf 100 Theile N bezogen sind:
Harn I. 0,17, Harn II. 0,77, Harn III. 1,45, Harn IV. 4,28 Theile.

Wir erhalten also ein der anwachsenden Dose des zugeführten Sublimats genau entsprechendes Steigen der relativen Ca Werthe in der Weise, dass einer geringeren Dose ein geringeres Steigen, der stärkeren ein höheres entspricht, so dass, während bei der schwächsten Vergiftung der gefundene Werth den bei normalem Harn nur um das 4fache übertrifft, derselbe bei der letalen Gabe bis zum 20fachen des Normalwerthes ansteigt.

Magnesia.

Die Magnesia wurde aus dem bei der Bestimmung des Kalks gewonnenen Filtrate als phosphorsaure Ammoniakmagnesia gefällt, der Niederschlag abfiltrirt und in Essigsäure gelöst, darauf durch titrirte Uranlösung der Phosphorsäuregehalt bestimmt und daraus der Gehalt an Magnesia berechnet.

Die absolute Menge sind im:
Harn I 0,020 g, Harn II 0,025 g, Harn III 0,023 g, Harn IV 0,018 g.
Relative Werthe im:
Harn I 0,57, Harn II 1,06, Harn III 1,07, Harn IV 1,74.

Wir finden also auch hier im Harn ein stetiges Anwachsen des Gehaltes an Magnesia, ohne dass dasselbe aber solch hohe Grenzen erreicht, wie beim Kalk, so dass im Harn der geringsten Hg Dose die Magnesiamenge den normalen Mg Gehalt relativ um das Doppelte und im Harn IV um das 3 fache überragt.

Chlor.

Dasselbe wurde nach der von Zuelzer[13]) angegebenen Methode bestimmt.

Absolute Werthe:
Harn I 0,8946 g, Harn II 0,3840 g, Harn III 0,4156 g, Harn IV 0,5887 g.
Relative Werthe:

---

[13]) Zuelzer: Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft zu Berlin. Bd. XVIII. p. 320.

Harn I 25,7 g, Harn II 16,3 g, Harn III 19,3 g Harn IV 56,8 g.

Es ist also daraus im Harn nach der geringeren Intoxication ein ziemlich bedeutender Abfall, nach der stärkeren Hg Gabe wieder ein geringes Wachsen der Chlormenge zu constatiren, ohne dass der Normalgehalt erreicht wird. Dagegen zeigt sich im subfinalen Harn ein Chlorgehalt, der den normalen um über das Doppelte übertrifft.

Kali und Natron.

Zur Bestimmung der Alkalien des Urins wurde in dem bei der Magnesiabestimmung gebliebenen erwärmten Filtrat die Phosphor- und Schwefelsäure mit Aetzbaryt gefällt, das überschüssige Baryt als Oxalat ausgefällt, und in dem Filtrate die Alkalien indirect als Sulfate bestimmt.

I. Kalium.

Harn I.		Harn II.	
absolut	relativ	absolut	relativ
0,3556 g	10,2	0,2564 g	10,9
Harn III.		**Harn IV.**	
absolut	relativ	absolut	relativ
0,2034 g	9,4	0,2313 g	22,3.

Es ergiebt sich also beim Harn II ein geringes Ansteigen über, beim Harn III ein geringes Sinken unter den normalen Kaligehalt. Dagegen findet man bei dem Harn vor dem Exitus, verglichen mit dem Normalharn, eine Kalivermehrung um über das Doppelte.

II. Natrium.

Harn I.		Harn II.	
absolut	relativ	absolut	relativ
0,6115 g	17,5	0,3875 g	16,4
Harn III.		**Harn IV.**	
absolut	relativ	absolut	relativ
0,2561 g	11,9	0,4122 g	39,8.

Man findet demnach im Harn II eine geringe, relative Verminderung des Natriums; die bei Harn III sogar noch zunimmt, sodass sich sein Natrongehalt zu dem normalen verhält = 2 : 3.

Dagegen ist im letalen Urin die Menge des Natrons um über das Doppelte so gross als die normale.

Vom zweiten Hunde wurden 8 Urinproben untersucht. Harn I der Tab. II ist der vor dem Beginn der Versuche vom 18.—19. Februar gelassene des vollständig gesunden Thieres nach Aufnahme von 300 g Pferdefleisch. Harn II der Tab. II ist der im Laufe von 24 Stunden nach 270 g Fleisch und einer subcutanen Injection von 0,04 g $HgCl_2$ gelassene Urin. Harn III und IV sind die Urine der beiden nächstfolgenden Tage ohne weitere $HgCl_2$ Dosen, stehen also zu dem vor 2 resp. 3 Tagen injicirten Sublimat in einer entfernteren Beziehung als der Harn II. — Die Allgemeinbestimmungen der drei zwischen IV und V an drei Tagen ohne erneute $HgCl_2$ Einwirkung gelassenen Urine sind oben angegeben worden.

Harn V der II. Tabelle ist derjenige, welcher eine Woche nach der ersten $HgCl_2$ Intoxication in 24 Stunden entleert wurde. Auffällig ist, dass fast durchgängig die relativen Werthe seiner einzelnen Bestandtheile in die Höhe steigen. Indess wird diese Veränderung der Harnqualität dadurch erklärlich, dass sich der Hund in der Convalescenz des durch die erste $HgCl_2$ Dose bewirkten Krankheitszustandes befand. In Folge dessen ist in dem Harn die Tendenz des Organismus erkennbar, einerseits die vorher durch die $HgCl_2$ Einwirkung pathologisch retinirten Stoffe auszuscheiden, anderntheils, die Ernährung der vorher angegriffenen Gewebe zu ergänzen. Es ist daher der Harn V wegen dieser abnormen Verhältnisse zum Vergleich mit dem folgenden subfinalen Harn nur unter eingehender Berücksichtigung dieser Verhältnisse zu verwerthen. Harn VI ist der nach einer Gesammtgabe von 1,25 g $HgCl_2$ innerhalb dreier Stunden vor dem Tode erhaltene Urin und bildet die Summe dreier Urine, VIa, VIb und VIc, die während dieser drei Stunden in kurzen Intervallen gelassen, aufgefangen und gesondert analysirt wurden.

Ueberblicken wir nun die Ergebnisse im einzelnen.

Die absoluten Mengen der Harnfixa betrugen im Harn:

I 29 g, II 32 g, III 22,3 g, IV 24 g, V 8,9 g, VI 11,6 g, VIa 3,8 g, VIb 4,7 g, VIc 3 g.

Hiernach ergiebt sich als Folge der $HgCl_2$ Wirkung eine Vermehrung der Harnfixa, die besonders deutlich im Harn VI ist, welcher, obwohl nur im Laufe von drei Stunden und ohne Nahrungsaufnahme entleert,

doch eine bedeutend grössere Menge von Harnfixa enthält, als Harn V, der nach 100 g Fleisch in 24 Stunden gelassen wurde.

Totalstickstoff.

Die absoluten Werthe für den Gesammtstickstoff sind folgende:

Harn I	Harn II	Harn III	Harn IV	Harn V
9,730 g,	6,930 g,	6,006 g,	7,672 g,	2,254 g,

Harn VI

VIa 1,015 g,
VIb 1,340 g,
VIc 0,972 g,

3,327 g.

Vergleichen wir nun diese Werthe mit der Gesammtmenge der ausgeschiedenen Fixa, so ergiebt sich folgendes: Es beträgt die Menge des Gesammtstickstoffs beim:

Harn I	II	III	IV	V	VI
33%	21%	27%	32%	29%	28%

VIa	VIb	VIc.
26%	29%	31% der Totalfixa.

Hieraus kann man folgern, dass sowohl bei der schwächeren als bei der tödtlichen Vergiftung der Procentgehalt der festen Harnbestandtheile an Stickstoff gesunken ist.

Stickstoff des Ammoniaks.

Es wurden ausgeschieden im:

Harn I 0,28 g, II 0,50 g, III 0,29 g, IV 0,28 g, V 0,25 g, VI 1,11 g, VIa 0,21 g, VIb 0,47 g, VIc 0,43 g.

Auf 100 Theile Stickstoff berechnet ergeben sich diese relativen Werthe:

Harn I 2,87, II 7,27, III 4,87, IV 3,64, V 11,09, VI 33,35, VIa 20,68, VIb 35,07, VIc 44,23.

Es ergiebt sich demnach sowohl bei der schwächeren (Harn II) als bei der stärkeren (Harn VI) Intoxikation ein Werth, der den normalen (Harn I) Werth des Ammoniaks erheblich überragt; bei der geringgradigen um das 3fache, bei der letalen um fast das 14fache. Im Harn III und IV nehmen die Relativwerthe entsprechend der zeitlich entfernteren Wirkung des $HgCl_2$ ab, ähnlich wie sie bei Harn VIa, VIb und VIc mit der steigenden Dose $HgCl_2$ stetig zunehmen.

Stickstoff der Kynurensäure.

Die einzelnen Urine zeigten folgende absolute Mengen von Kynurensäure:

Harn I 0,3598 g, II 0,224 g, III 0,3696 g, IV 0,3136 g, V 0,1568 g, VI 0,2163 g, VIa 0,0683 g, VIb 0,0890 g, VIc 0,0590 g.

Auf 100 Theile Stickstoffe entfallen im Harn:

I 3,96, II 3,23, III 6,15, IV 4,08, V 6,95, VI 6,50, VIa 6,73, VIb 6,64, VIc 6,07 Theile.

Demnach sind hier sowohl in dem Harn (IV) nach der kleineren als in dem nach der tödtlichen Gabe (Harn VI) relativ mehr Theile Kynurensäure als im normalen Harn enthalten.

Phosphorsäure.

Es wurden für die totale Phosphorsäure folgende absolute Mengen ermittelt, im Harn:

I 1,093 g, II 0,495 g, III 0,435 g, IV 0,772 g, V 0,382 g, VI 0,943 g, VIa 0,221 g, VIb 0,394 g, VIc 0,327 g.

Auf 100 Theile Stickstoff kommen im Harn:

I 11,24, II 7,11, III 7,24, IV 10,6, V 16,97, VI 28,35, VIa 21,80, VIb 29,44, VIc 33,73 Theile.

Die absoluten Mengen der Phosphat-P_2O_5 sind im Harn:

I. 1,0738 g, II. 0,4632 g, III. 0,4153 g, IV. 0,7526 g V. 0,3727 g, VI. 0,8838 g, VIa. 0,2013 g, VIb. 0,3846 g, VIc. 0,2979 g.

Die Relativwerthe sind im Harn:

I. 11,03, II. 6,68, III. 6,91, IV. 9,80, V. 16,53, VI. 26,55, VIa. 19,83, VIb. 28,70, VIc. 30,64.

Für die Glycerinphosphorsäure wurden folgende absolute Gewichtsmengen gefunden, bei:

Harn:

I. 0,02 g, II. 0,03 g, III. 0,02 g, IV. 0,02 g, V. 0,01 g VI. 0,06 g, VIa. 0,02 g, VIb. 0,01 g, VIc. 0,03 g.

Die relativen Werthe sind bei:

Harn:

I. 0,21, II. 0,43, III. 0,33, IV. 0,26, V. 0,44, VI. 1,80, VIa. 1,97, VIb. 0,74, VIc. 3,07.

Demnach sinkt nach der geringgradigen $HgCl_2$ Dose die relative Menge der totalen Phosphorsäure ziemlich

bedeutend unter die des Normalharns, um innerhalb 2 Tagen nach der Injection, im Harn III. und IV., wieder zum Normalwerth anzusteigen. Dagegen finden wir bei der letalen Dose ein bedeutendes Emporschnellen der Relativzahl. Ganz ähnlich verhalten sich die Relativzahlen der Phosphatphosphorsäure. Für die Glycerinphosphorsäure steigen die Relativzahlen sowohl bei der geringen als bei der tödtlichen Vergiftung an, dort im Harn II. auf das doppelte, hier im Harn VI. auf das 9fache des Normalwerthes. Dieses Ansteigen der Glycerinphosphorsäure bei letaler Dosis ist ein viel bedeutenderes als das der Phosphat-P_2O_5.

Schwefelsäure.

Die für die totale und präformirte Schwefelsäure und für den Neutralschwefel erhaltenen absoluten Gewichtsmengen sind folgende:

Harn:	Totalschwefel:	Präformirte H_2SO_4:	Neutralschwefel:
I.	2,4238 g	1,5988 g	0,8250 g
II.	1,9368 g	1,0522 g	0,8846 g
III.	1,3864 g	0,8915 g	0,4949 g
IV.	1,7898 g	0,9924 g	0,7974 g
V.	0,6983 g	0,4155 g	0,2828 g
VI.	1,4721 g	1,0034 g	0,4687 g
VIa.	0,3644 g	0,2854 g	0,0790 g
b.	0,6089 g	0,4024 g	0,2065 g
c.	0,4988 g	0,3156 g	0,1832 g

Auf 100 Theile Stickstoff berechnet, ergeben sich diese Werthe:

Harn:	Totale H_2SO_4	Präform. H_2SO_4	Neutraler S.
I.	24,91	16,43	8,48
II.	25,06	16,47	8,59
III.	23,08	14,84	8,24
IV.	23,32	12,93	10,39
V.	30,98	18,43	12,55
VI.	44,23	30,15	14,08
a.	35,90	28,11	7,79
b.	45,37	30,03	15,34
c.	51,31	32,46	18,85

Ein Vergleich der gefundenen Relativwerthe ergiebt ein in allen Punkten gleiches Verhalten der präformir-

ten Schwefelsäure und des neutralen Schwefels, nämlich nach beiden Vergiftungsdosen ein Steigen.

Kalk.

Es wurden folgende absolute Gewichtsmengen Kalk gefunden, im Harn:

I. 0,042 g, II. 0,058 g, III. 0,048 g, IV. 0,065 g, V. 0,047 g, VI. 0,158 g, VIa. 0,038 g, VIb. 0,064 g, VIc. 0,056 g.

Demnach kommen auf 100 Theile Stickstoff im Harn:

I. 0,43, II. 0,83, III. 0,79, IV. 0,84, V. 2,08, VI. 4,74, VIa. 3,74, VIb. 4,77, VIc. 5,76 Theile.

Es ergiebt sich also sowohl bei der schwachen als bei der tödtlichen Sublimatvergiftung in den Intoxicationsharnen je eine Kalkmenge, die die des normalen Harns um über das doppelte resp. 10fache übertrifft.

Magnesia.

Es wurden folgende absolute Werthe gefunden im Harn:

I. 0,036 g, II. 0,026 g, III. 0,030 g, IV. 0,028 g, V. 0,029 g, VI. 0,081 g, VIa. 0,018 g, VIb. 0,024 g, VIc. 0,039 g.

Die relativen Werthe sind im:

Harn:

I. 0,370, II. 0,375, III. 0,49, IV. 0,36, V. 1,20, VI. 2,4, VIa. 1,77, VIb. 1,79, VIc. 4,01.

Wir finden also bei beiden Dosirungen des Sublimats ein Ansteigen der relativen Magnesiamengen, und zwar entspricht der letalen Dose ein stärkeres Ansteigen als der mässigen.

Chlor.

Die absoluten Gewichtsmengen des Chlors sind im Harn:

I. 1,1355 g, II. 0,9676 g, III. 1,1525 g, IV. 0,9735 g, V. 0,6156 g, VI. 1,9201 g, VIa. 0,4722 g, VIb. 0,8456 g, VIc. 0,6023 g.

Kali und Natron.

Die absoluten Gewichtsverhältnisse des Kaliums sind im Harn:

I. 0,8565 g, II. 0,6232 g, III. 0,8411 g, IV. 0,3998 g,

V. 0,3856 g, VI. 0,5024 g, VIa. 0,1652 g, VIb. 0,2075 g, VIc. 0,1297 g.

Demnach kommen auf 100 Theile Stickstoff im Harn:

I. 8,80 Theile, II. 9,00, III. 14,0, IV. 5,21, V. 17,0, VI. 15,1, VIa. 16,27, VIb. 15,4, VIc. 13,3.

Für das Natrium fanden sich folgende absolute Mengen im Harn:

I. 0,5173 g, II. 0,534 g, III. 0,398 g, IV. 0,472 g, V. 0,467 g, VI. 1,016 g, VIa. 0,245 g, VIb. 0,318 g, VIc. 0,452 g.

Demnach kommen auf 100 Theile N im Harn:

I. 5,47, II. 7,71, III. 6,63, IV. 6,15, V. 20,7, VI. 30,5, VIa. 24,7, VIb. 23,7, VIc. 46,5 Theile.

Es ist also sowohl bei der schwächeren Dose, wie bei der letalen Vergiftung in den entsprechenden Harnen eine grössere Menge Kalium vorhanden als im Normalharn.

Das Natrium zeigt bei beiden Dosirungen ein deutliches Ansteigen der auf 100 Theile N bezogenen Werthe.

Bei einer vergleichenden Betrachtung der an beiden Versuchsthieren erhaltenen Resultate ist bezüglich der vorangegangenen Sublimatdosen Harn I. und II. der Tab. I. mit dem Harn II. der Tab. II. zusammenzustellen; in beiden Fällen wurden ziemlich gleiche Dosen, 0,04 resp. zweimal 0,03 g $HgCl_2$ gegeben. Harn IV. der Tab. I. und Harn VI. der Tab. II. wurden nach den acut tödtenden Dosen von 0,5 und 1,25 g $HgCl_2$ entleert.

Den Einfluss der Sublimatdosen auf die Mengen der Fixa in den entsprechenden Harnen kann man an meinen beiden Versuchen nicht hinreichend deutlich erkennen. Immerhin ist auffallend, dass in den subfinalen Urinen, die innerhalb von nur 3 resp. 5 Stunden entleert wurden, eine relativ grössere Menge von festen Bestandtheilen enthalten war, als in den normalen Harnen von 24 Stunden. Es ist demnach anzunehmen, dass bei rapidem Verlauf der Sublimatintoxication der Stoffumsatz in den Geweben des Körpers und die Ausscheidung der Zersetzungsproducte durch den Harn bei den Thieren zugenommen hat.

Bei beiden Thieren ist ein verschiedenes Verhältniss des Totalstickstoffs zu den Harnfixis zu bemerken; beim ersten Hunde wächst nach den $HgCl_2$ Dosen der Procentgehalt der Fixa an Gesammtstickstoff, beim zweiten sinkt er etwas. Den reinen Einfluss des $HgCl_2$ zeigen indessen nur die Verhältnisse beim zweiten Thiere; beim ersten ist die Vermehrung der Nhaltigen Stoffe durch die dreitägige, fast vollständige Carenz des Thieres (vom 3.—6. Jan.) zu erklären, wodurch nach Falck[14]) im Harn relativ etwas erhöhte Mengen von stickstoffhaltigen Bestandtheilen ausgeschieden werden.

Der Stickstoff des Ammoniaks zeigt bei beiden Versuchen sowohl bei der mässigen, als bei der tödtlichen Vergiftung eine deutliche Vermehrung der Relativwerthe, also einen bemerkbaren Einfluss des Sublimats.

Die Kynurensäure ist bei beiden Hunden in den einer jeden Intoxicationsdose folgenden Harnen in einer relativ grösseren Menge enthalten, als im Normalharn, so dass ein bemerkenswerther Einfluss des Sublimats auch auf ihre Ausscheidung erkennbar ist.

Die Phosphatphosphorsäure zeigt übereinstimmend bei beiden Versuchshunden einen Abfall bei mässiger, eine Zunahme bei tödtender Dosis. Die Glycerinphosphorsäure verhält sich bei dem ersten Thiere der Phosphatphosphorsäure ganz analog, wogegen sie beim zweiten Hunde nach jeder Dose ansteigt.

Dieses subfinale Ansteigen der gebundenen P_2O_5 bei der acuten Vergiftung fand auch Jablonowski bei seinem Versuche, während die relativen Werthe der totalen und der Phosphat-P_2O_5 wenig sich von dem des normalen Harns unterschieden. In Wirklichkeit ist aber auch bei ihm ein finales Ansteigen der Total-P_2O_5 zu constatiren, wenn man nämlich den gefundenen Werth verdoppelt; man muss dies aber thun, wenn man berücksichtigt, dass Jablonowski an einem hungernden Thiere experimentirte, und dass nach den Edlefsenschen Hungerversuchen in der 36. bis 40. Stunde der Carenz der Relativwerth von P_2O_5 auf ca. die Hälfte des normalen sinkt.

---

[14]) Ferd. Falck: Physiol. Studien über die Ausleerungen des auf absolute Carenz gesetzten Hundes. — Beiträge zur Physiol., Hygiene etc. Stuttgart 1875. S. 78.

Ganz in Uebereinstimmung mit dieser vermehrten Phosphorsäureausscheidung im finalen Urin der durch $HgCl_2$ vergifteten Thiere steht wohl auch die Deponirung der gelösten phosphorsauren Salze in einzelnen Geweben, wie dies meine Untersuchung für die Gehirnsubstanz des einen Versuchshundes ergiebt.

Das Verhalten der präformirten Schwefelsäure ist bei beiden Thieren ein gleiches: jeder Harn nach Injection einer Sublimatdose hat relativ grössere Mengen als der Normalharn. Auch der Neutralschwefel verhält sich bei beiden Thieren analog: in allen Urinen nach $HgCl_2$-Intoxication sind grössere Relativmengen als im normalen Harn enthalten. Der Totalschwefel ist ebenso wie bei Jablonowski relativ vermehrt.

Die Menge des Kalks ist in Uebereinstimmung mit den Untersuchungen Prevost's und den Befunden Jablonowski's nach allen Dosirungen bei beiden Versuchsthieren vermehrt. Dass trotz dieser erhöhten Kalkausscheidung bei beiden Hunden weder makro- noch mikroskopisch eine Kalkablagerung in den Nieren nachzuweisen war, bestätigt wohl vollständig die Angabe Prevost's, dass diese Nierenverkalkung nur eine Folge der allmählichen und nicht der rapiden Vergiftung ist. In meinen Fällen erfolgte jedesmal der Tod in ganz acuter Weise.

Ebenso wie beim Kalk liegen bei beiden Thieren die Verhältnisse der Magnesia, deren weitaus grössten Theil zusammen mit dem Kalk das Knochengerüst besitzt, so dass man aus dem Verhalten dieser beiden Substanzen zusammen mit dem der Phosphat-P_2O_5 einen unbedingt erhöhenden Einfluss des Sublimats auf den Knochenstoffwechsel, der normaler Weise sehr wenig intensiv ist, schliessen kann.

Für das Kalium ergaben sich bei den Thieren nach beiden Dosen grössere Relativwerthe als im Normalharn.

Das Natrium ist im Harne des zweiten Thieres nach $HgCl_2$-Anwendung immer erhöht, in dem des ersten nur nach der tödtlichen Dose, während es nach der mässigen progressiv abnimmt, so dass also hieraus sich übereinstimmend bei beiden Hunden eine Vermehrung der relativen Natriummenge nur nach letalen Gaben Sublimat ergiebt.

In der den wechselnden Mengen des Kaliums und Natriums entsprechenden Weise ist im Quecksilberharn das Chlor zu vertheilen. —

Kurz zusammengestellt ergiebt sich aus den hier angestellten Untersuchungen Folgendes:

1. Die Menge des Ammoniaks ist im Hundeharn nach mittleren und acut tödtenden Sublimatdosen im Verhältniss zum Totalstickstoff des Harns vermehrt, und demnach lässt sich annehmen, dass die Harnstoffausscheidung vermindert ist.

2. Auch die Kynurensäure wird durch Sublimat relativ vermehrt.

3. Die Phosphatphosphorsäure nimmt im Hundeurin nach mittleren $HgCl_2$-Dosen ab, nach tödtlichen zu. Die Glycerinphosphorsäure-Ausscheidung steigt in Folge der tödtlichen Vergiftung.

4. Die präformirte Schwefelsäure ist im Urin nach mittleren und tödtenden Gaben $HgCl_2$ im Vergleich zum Normalharn relativ vermehrt, ebenso der Neutralschwefel.

5. Die Ausscheidung des Kalks und der Magnesia durch den Harn ist nach jeder $HgCl_2$-Vergiftung deutlich vermehrt. — Die rapid tödtende Vergiftung giebt beim Hunde keine Nierenverkalkung.

6. Die Menge des Kaliums im Harn ist nach schwächeren und tödtenden $HgCl_2$-Gaben relativ grösser als im Normalharn.

7. Das Natrium wird durch $HgCl_2$ im subfinalen Hundeharn vermehrt.

Bei dem Ueberblick dieser Resultate treten als besonders auffallende Erscheinungen die Vermehrung des Schwefels, des Kalks und der Magnesia im Harn hervor. Es fragt sich nun, ob wir im Stande sind, hieraus eine Schlussfolgerung auf deren ursächliche Momente zu machen. Unzweifelhaft ist die N-Ausscheidung im Harn unter dem Einfluss des $HgCl_2$ vermindert; aber auch dieser verringerte N-Gehalt zeigt eine sehr wesentliche Abweichung von normalen Verhältnissen dadurch, dass eine relativ sehr bedeutende Mehrausscheidung von Ammoniak und Kynurensäure gegenüber dem Harnstoff stattfindet. Demnach muss also die Harnstoffbildung eine wesentliche Einschränkung erfahren haben und dementsprechend die Annahme gestattet sein, dass der Untergang der rothen Blutkörperchen in der

Leber, dem Orte der Harnstoffbildung, vermindert ist. Wir haben deshalb den Ort, wo der Zerfall der N-haltigen Köperbestandtheile in grösserem Umfange vor sich geht, in andere Organe und namentlich in das Blut zu verlegen. Entsprechend dem hier stattfindenden Zerfall müssen auch schwefelhaltige Verbindungen in einem verhältnissmässigen Ueberschuss frei werden; dieser kann nicht, wie in der Norm, durch die Galle abgeleitet werden, sondern muss mehr oder weniger unmittelbar in den Harn gelangen. Unter dieser Annahme erklärt sich die in den Untersuchungen gefundene Vermehrung des neutralen Schwefels und der Schwefelsäure im Harn.

Die Auslösung der Knochenbestandtheile ferner, die bei der Sublimatvergiftung jetzt ausser Zweifel gestellt ist, hat einen eigenartigen Verlauf. Während bei der Rachitis die Entkalkung der Knochen eine Vermehrung des Kalks nicht im Harn, sondern im Darminhalt bewirkt, tritt in Folge der $HgCl_2$-Intoxication ein reichlicher Uebergang der Kalkverbindungen aus den Knochen in die Blutmasse ein. Dies ergiebt sich einmal durch die Verkalkung der Nieren, andererseits ganz wesentlich auch durch die starke Vermehrung des Kalkes im Harn.

Diese beiden Momente sind vielleicht im Stande, das Verständniss der Sublimatwirkung bei der Syphilis zu fördern. Das Blut ist offenbar, wie eben gezeigt, reicher an Schwefel, als in der Norm und vielleicht dadurch geeignet, der rapiden Vermehrung der specifischen Krankheitserreger entgegenzutreten. Ausserdem wirkt möglicher Weise in gleichem Sinne der durch das Sublimat vermehrte Reichthum des Blutes an Kalk. Wissen wir doch, dass schon unter gewöhnlichen Verhältnissen ausserordentlich leicht Kalkablagerungen (Ossificationen) in den verschiedensten Organen dann eintreten, wenn locale Irritationen (Trauma, Fremdkörper organischer oder anorganischer Natur) wirksam sind. Hiernach wird der Schluss nicht unwahrscheinlich, dass gewissermassen eine Verkalkung jener Krankheitserreger, deren Lebensfähigkeit durch die alterirte Blutbeschaffenheit herabgesetzt ist, sie unschädlich macht. Eine solche Annahme würde auch die so häufig noch nach Jahren eintretenden Recidive der Lues erklären. Sicherheit würde dieser Schluss durch die Untersuchung der Organe Luetischer auf ihren Aschengehalt gewähren. —

Es sei mir zum Schlusse gestattet, mich der ebenso ehrenvollen wie angenehmen Pflicht zu unterziehen, meinem hochverehrten Lehrer, Hrn. Prof. Dr. Zuelzer für die Liebenswürdigkeit, mit der er mich zu dieser Arbeit angeregt und bei ihr unterstützt hat, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

THESEN.

I. Die eingehende Harnuntersuchung ist für die Beurtheilung der Veränderungen des Stoffwechsels in fast allen chronischen Krankheiten unentbehrlich.

II. Bei Complication von allgemeiner Syphilis mit Nierenaffectionen ist die Jodkaliumbehandlung dem Gebrauche von Quecksilber vorzuziehen.

III. Der zur Zeit geübte Modus bei der Verleihung von Apotheken-Concessionen ist einer Reform fähig und dringend bedürftig.

Lebenslauf.

Verfasser, Carl Bruck, wurde am 18. Februar 1864 zu Oberglogau in Schlesien geboren als Sohn des Kaufmanns M. Bruck und dessen Ehefrau Sophie, geb. Bodländer, besuchte die Elementarschule seiner Vaterstadt und wurde Michaelis 1875 in die Quinta des kgl. katholischen Gymnasiums zu Leobschütz aufgenommen; Ostern 1883 verliess er die Anstalt mit dem Zeugniss der Reife und wurde im Sommersemester desselben Jahres in der medicinischen Facultät der Universität Breslau immatriculirt; Ostern 1884 ging er nach Bonn, woselbst er am 13. Februar 1885 das Tentamen physicum bestand. Seit dem Sommersemester 1885 studirte er an der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin und bestand am 5. März 1887 daselbst das Tentamen medicum und am 8. März das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kliniken der Herren, in Breslau: Born, V. Meyer; in Bonn: Anschütz, Barfurth, Clausius, Kékulé, von La Valette Saint-George, von Leydig, Pflüger, Schaaffhausen, Strassburger; in Berlin: Bardeleben, von Bergmann, Burchardt, B. Fränkel, Gerhardt, Grunmach, Gusserow, Guttmann, Hartmann, Henoch, Hofmeier, Lassar, L. Lewin, Leyden, J. Meyer, Mendel, J. Munk, Schröder †, Schweigger, Senator, Virchow, J. Wolff, Zuelzer. Der Verfasser sagt hiermit allen diesen Herren seinen ehrfurchtsvollen Dank.